

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1929

THÈSE

POUR

N^o 175

LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(MENTION MÉDECINE)

PAR

Rose SLIT

Née le 17 janvier 1906 à Kichineff (Roumanie)

ENDOCARDITE

AU COURS DES INFECTIONS TYPHIQUES

ET PARATYPHIQUES

Président : M. NOBÉCOURT, professeur.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^o, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1929

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1929

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(MENTION MÉDECINE)

PAR

Rose SLIT

Née le 17 janvier 1906 à Kichineff (Roumanie)

ENDOCARDITE

AU COURS DES INFECTIONS TYPHIQUES

ET PARATYPHIQUES

Président : M. NOBÉCOURT, professeur.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^o ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1929

LES PROFESSEURS

MM

Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale . .	CUNÉO.
Physiologie	ROGER.
Physique médicale	STROHL
Chimie médicale.	DESGREZ.
Bactériologie.	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.	Marcel LABBÉ.
Pathologie médicale	SICARD.
Pathologie chirurgicale	LECÈNE.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.	TIFFENEAU.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.	Maurice VILLARET
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MÉNÉTRIÉR.
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY,
	CARNOT.
Clinique médicale.	BEZANÇON.
	ACHARD.
	WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET
Clinique des maladies des enfants.	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
Clinique de la tuberculose.	Léon BERNARD
	DELBET.
Clinique chirurgicale	HARTMANN
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique.	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique.	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique.	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Professeur sans chaire.	BRANCA.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ABRAMI . . . Pathologie médicale.
 ALAJOUANINE. Neurologie et psychiatrie.
 AUBERTIN. . Pathologie médicale.
 BASSET . . . Pathologie chirurgicale.
 BAUDOUIN. . Pathologie médicale
 BINET Physiologie.
 BLANCHETIÈRE Chimie biologique.
 BROCCQ. . . . Pathologie chirurgicale
 BRULÉ. . . . Pathologie médicale.
 CADENAT . . . Pathologie chirurgicale
 CHABROL . . . Pathologie médicale.
 CHIRAY . . . Pathologie médicale.
 CLERC. . . . Pathologie médicale.
 DEBRÉ Hygiène.
 DOGNON. . . . Physique.
 DONZELOT . . Pathologie médicale.
 DUVOIR . . . Médecine légale.
 ÉCALLE Obstétrique.
 FIESSINGER. Pathologie médicale.
 GARNIER . . . Pathologie expérimentale
 GATELLIER . . Pathologie chirurgicale.
 GIROUD Histologie.
 HARVIER. . . Pathologie médicale.
 HEITZ-BOYER Urologie.
 HOVELACQUE . Anatomie.
 HUTINEL. . . Pathologie médicale.

MM.

JOYEUX Parasitologie.
 LABBÉ (Henri) Chimie biologique.
 LARDENNOIS Pathologie chirurgicale.
 LEMAITRE. . . Oto-rhino-laryngologie.
 LEROUX. . . . Anatomie pathologique
 LÉVY-SOLAL. Obstétrique.
 LHERMITTE . Pathologie mentale.
 LIAN. Pathologie médicale.
 MATHIEU. . . Pathologie chirurgicale
 MERCIER (F.) Pharmacologie.
 METZGER . . . Obstétrique.
 MONDOR. . . . Pathologie chirurgicale.
 MOURE. . . . Pathologie chirurgicale.
 MULON. . . . Histologie.
 OBERLING. . . Anatomie pathologique.
 OLIVIER. Anatomie.
 PHILIBERT. . Bactériologie.
 QUÉNU. . . . Pathologie chirurgicale.
 RICHET Fils. . Physiologie.
 SÉZARY Dermatologie et syphiligraphie.
 VALLERY-RADOT
 (Pasteur) . . Pathologie médicale.
 VAUDESCAL. Obstétrique
 VELTER. . . . Ophtalmologie.
 VERNE. . . . Histologie.

III.—AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

BUSQUET. Pharmacologie.
 GUENIOT. Obstétrique.
 LEQUEUX Obstétrique.
 NEVEU-LEMAIRE. . Parasitologie.

MM.

REITTERER. . . Histologie.
 ZIMMERN. . . . Physique
 N. Pathologie médicale

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.

ALGLAVE . . Clinique chirurgicale.
 AUVRAY . . Clinique chirurgicale.
 CHEVASSU . . Clinique chirurgicale.
 LIGNEL-LAVASTINE Clinique médicale.
 LE LORIER . Clinique obstétricale.

MM.

LERI Clinique médicale.
 MOCQUOT . . Clinique chirurgicale
 PROUST . . . Clinique chirurgicale.
 SCHWARTZ . Clinique chirurgicale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM MAUCLAIRE, agrégé.	{	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY.		Stomatologie.
CHAILLEY-BERT.		Education physique.
LEDoux-LEBARD		Radiologie clinique.
WEILL-HALLÉ.		Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798. l'Ecole a arrêté que les opinions, émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

*J'offre ce modeste témoignage de
ma reconnaissante affection.*

A MES SCEURS ET A MES FRÈRES

MEIS ET AMICIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR NOBÉCOURT

Professeur de Clinique des Maladies des Enfants

*En le remerciant du grand hon-
neur qu'il a bien voulu nous faire en
acceptant la présidence de notre
thèse.*

ENDOCARDITE

AU COURS DES INFECTIONS TYPHIQUES ET PARATYPHIQUES

INTRODUCTION

Les accidents cardiaques sont bien connus et redoutés au cours des infections typhiques et paratyphiques. Mais quand on en parle, ce qu'on vise c'est la myocardite. Or il peut y avoir au cours de la typhoïde des complications d'un autre ordre du côté du cœur : nous voulons parler d'endocardite beaucoup plus rare. Un cas d'endocardite observée au cours d'une fièvre typhoïde chez une petite fille dans le service de M. le professeur Nobécourt nous donne l'idée d'étudier cette question et d'en faire le sujet de notre thèse.

C'est un fait bien connu qu'il est très rare de découvrir à l'autopsie des typhiques des lésions d'endocardite récente. La chose est d'autant plus curieuse que la fièvre typhoïde est par excellence une septicémie et qu'il est peu de maladies où l'on voit un agent pathogène rester présent dans la circulation pendant un laps de temps aussi prolongé.

Au lieu d'être secondaire à une infection typho-paratyphique dûment caractérisée, l'endocardite peut se présenter comme une localisation primitive et constituer une forme cardiaque de l'infection éberthienne. C'est que en effet à côté de la fièvre typhoïde classique avec des diverses manifestations viscérales, il y a une forme sanguine de l'affection véritable éberthémie, qui peut soit évoluer comme une septicémie pure, soit se présenter sous une forme d'une localisation primitive au niveau des divers organes en particulier la vésicule, le foie, les reins, les méninges, la plèvre (Bezançon et Philibert, Audebert et Monge, Jarcy, Lesieur et Barjon, Grenier...) Les mêmes faits s'observent au cours des infections paratyphiques : Tarodovitch a rapporté un cas d'une détermination pulmonaire primitive d'origine paratyphique.

Parmi ces formes à localisation extra-intestinale la forme cardiaque semble la plus rare (Nattan-Larnier, Farcy, Matthews et Moir). Nous rapportons ici une observation de MM. Minet et Legrand d'une endocardite primitive de l'orifice pulmonaire d'origine éberthienne et une autre toute récente de MM. Teissier. Castinel et Reilly d'endocardite primitive avec thrombose cardiaque due au bacille paratyphique C. A l'autopsie de la malade de MM. Lemierre, Deschamps et Bernard, l'intestin ne présente aucune lésion.

Sans empiéter ici sur la pathogénie disons qu'il convient de distinguer pour les endocardites des infections typhiques et paratyphiques celles qui sont

dues à l'injection secondaire et celles qui sont dues au bacille au d'Eberth ou paratyphiques.

Dans la première catégorie il s'agit d'endocardite maligne ulcérovégétante due à des microbes divers et surtout au staphylocoque, au streptocoque et au pneumocoque de Frienlander.

L'endocardite à bacille typhique, plus rare, que nous aurons surtout en vue, peut évoluer comme la première sous une forme d'endocardite maligne, mais dans d'autres cas c'est une endocardite bénigne dont l'évolution et le pronostic sont à peu près ceux de l'endocardite rhumatismale.

HISTORIQUE

Décrite bien avant la découverte du bacille d'Eberth, sa fréquence a été diversement appréciée selon les auteurs. Hoffman rapporte, un des premiers, l'existence des lésions récentes au niveau de l'endocardie. Bouilland en 1870 l'a signalée comme complication très rare. Simonnet, Martineau, Blache l'ont notée. Les observations les plus précises sont celles de Griesinger, de Liebermester de Boyer. Bouchut en 1874 étudia longtemps cette complication et fixa, le premier, sa fréquence.

Après la découverte du bacille d'Eberth en 1880 les cas ont été surtout étudiés au point de vue bactériologique et il fut vite établi qu'il s'agit le plus souvent des injections secondaires. Rlebs y trouve du microscopie Fraenkel et Saenger en 1886 du streptocoque. Dans l'observation de Castaigne il s'agit d'une endocardite ulcérovégétante à streptocoque tandis que le bacille d'Eberth a été trouvé dans le sang de la rate. Barbier et Tollemier incriminent le staphylocoque. Stepowski dans sa thèse en 1908-1909 rapporte 3 cas extraits de John Hopkis Hospital où le staphylocoque a été retrouvé également. Roque et Cornéloup en 1905 n'ont pas identifié le microbe

des végétations mais il diffère du bacille d'Eberth. Schotmuller en 1911 a observé une endocardite végétante deux mois après le début d'une typhoïde grave avec pneumobacille dans le sang.

Nattan-Larier a trouvé du streptocoque. Bacaloglu en 1914 rapporte un cas d'endocardite au cours de convalescence avec bacille d'Eberth et streptocoque dans les caillots de fibrine.

Les endocardites à bacille d'Eberth sont beaucoup plus rares. Les cas ont été rapportés par Viti, Girode en 1890, Vincent, Carbon. Nous rapportons ici encore deux observations où le bacille d'Eberth a été retrouvé en culture pure sur les végétations.

En ce qui concerne les paratyphoïdes, les localisations infectieuses sur l'endocarde n'offrent pas une fréquence plus grande. Les cas rapportés par Debove, Trémolières et Cain ne sont nullement convaincants car il s'agit d'une lésion valvulaire ancienne avec trace d'inflammation récente. Netter et Ribadeau Dumas en 1905 ont publié un cas d'endocardite survenue chez une femme de 60 ans au cours d'une septicémie gartnérienne. Sacquepée, Burnet et Weischenbaum relatent, dans le protocole de neuf autopsies de malades morts de paratyphoïde et une fois des lésions d'endocardite végétante sur les valvules aortiques ; une autre fois, des lésions d'endocardites plastiques des orifices pulmonaires et mitraux. Carles et Marchand rapportent un cas d'endocardite découvert à l'autopsie chez un malade atteint de paratyphoïde A. Nous rapportons ici une observation de

Devris, d'une endocardite de la tricuspide à bacille paratyphique A et un cas de MM. Teissier, Castinel et Reilly d'une endocardite aiguë rapidement mortelle à bacille paratyphique C.

PATHOGÉNIE

Elle est encore à l'heure actuelle pleine d'obscurité.

Avant, la pathogénie se réduisait à une donnée très simple : le bacille d'Eberth se fixe facilement sur l'endocarde, disait-on (thèse de Lion) mais il n'existe qu'un trop petit nombre de microbes dans le sang. Or les travaux de Schootmuller, Castelain, Courmont ont démontré la présence constante de bacilles d'Eberth dans le sang.

Il paraît pourtant légitime d'admettre que l'endocardite typhique est causée par le bacille d'Eberth en circulation dans le sang mais les cas où le microbe spécifique a été trouvé dans les végétations sont peu nombreux. En 1889 Girode rapporte l'histoire d'une endocardite ulcéreuse de la typhoïde. Après avoir ouvert le ventricule avec les précautions nécessaires il prélève une certaine quantité de sang et un fragment des végétations dont il fait desensemencements. Il obtient des cultures d'un bacille qui par ses caractères, sa décoloration par le Gram, l'aspect de ses colonies sur gélatine et surtout ses cultures sur pomme de terre a tous les aspects du bacille d'Eberth.

En 1890 Viti a trouvé le bacille d'Eberth sur les végétations. L'année après, Carbon arrive aux mêmes résultats. Vincent a publié l'observation d'une rechute mortelle chez un soldat : à l'autopsie on trouve une endocardite végétante de la mitrale avec abcès de la rate et lésions de méningite.

L'ensemencement fait avec les fragments des végétations ne donne que le bacille d'Eberth. En 1900 Tollemer a observé un cas où le même bacille était en culture pure sur les végétations.

Nous rapportons ici une observation de M. A. Lémierre, Deschamps et Bernard où le bacille d'Eberth a été trouvé en culture pure sur les végétations. Le même microbe a été observé dans les embolies d'artère fémorale et dans les foyers inflammatoires d'endartérite et périartérite.

Un autre cas semblable concerne le malade de Redlich où le bacille typhique existait à l'exclusion de tout autre microbe sur les végétations. Enfin une observation de M. Teissier, Castinel et Reilly d'une endocardite au cours d'une septicémie paratyphique C. Le bacille paratyphique C. a été vu dans les lésions endocarditiques.

A défaut de l'autopsie il est logique d'admettre l'intervention du bacille d'Eberth ou paratyphiques comme agent causal dans le cas où l'hémoculture positive met en évidence à plusieurs reprises la présence exclusive de ces bacilles. Chez notre malade l'hémoculture était positive (le même fait dans les observations III, VI et VIII).

Une explication de la rareté de l'endocardite a été donnée par la notion des lésions antérieures des valvules sur lesquelles apparaissent des végétations. L'importance de ces lésions dans la pathogénie de l'endocardite infectieuse a été mise en évidence depuis longtemps par Paget, Osler, Vinay, Bouchut et Siredey. Ces faits concordent avec des travaux expérimentaux démontrant que les microbes se fixent avec plus de facilité sur les valvules lésées. Tripiery insiste également. Savy et Gardere, Teissier, Castinel et Reilly attirent l'attention sur l'existence de lésions valvulaires anciennes qui n'ont pas été sans favoriser la localisation infectieuse à ce niveau. La même lésion existait chez le malade de M. Lesieur, Froment, Crémieu.

En dehors de ces cas il est à noter que l'endocardite s'est greffée sur un cœur sain jusque-là cliniquement. D'ailleurs Viti a réussi à obtenir chez le lapin, 8 heures après l'injection intraveineuse de bacille d'Eberth, l'endocardite végétante. Le traumatisme préalable des valvules facilite l'endocardite mais n'est pas nécessaire.

ETIOLOGIE

La question d'âge semble jouer un rôle important car relativement à la fréquence des infections typhiques, l'endocardite est retrouvée plus souvent dans l'enfance. Stepowski a réuni dans sa thèse 16 cas.

Correspondant à la gravité et la fréquence plus grande de la fièvre typhoïde vers la puberté, cette complication est plus fréquente à cet âge. Puis ce sont des adultes jeunes qui sont le plus souvent atteints : 4 fois sur 6 l'âge des malades était de 18 à 25 ans, une fois 47 et enfin une fois 47.

Le sexe féminin semble plus prédisposé (7 sur 11).

L'endocardite n'est pas nécessairement une complication de formes graves hypertermiques de la fièvre typhoïde ; il peut s'agir des typhiques ayant évolué jusque-là sans présenter des symptômes particuliers de gravité comme chez notre malade par exemple.

Il est probable que l'atteinte antérieure du cœur prédispose à cette complication. Savy et Gardere à propos de l'endocardite survenue chez un jeune garçon atteint d'insuffisance mitrale ancienne rhumatismale insistent longuement sur l'existence de

lésions valvulaires anciennes. Tripier dans ses études anatomocliniques est affirmatif.

Nous rapportons ici encore deux cas semblables d'endocardite aiguës mortelles greffées sur des anciennes lésions.

En dehors de ces cas on ne note pas d'antécédents pathologiques chez des malades chez qui cette complication se manifeste.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

L'endocardite au cours des infections typhiques et paratyphiques reproduit tout à fait le type d'autres endocardites aiguës à évolution bénigne ou maligne.

Dans nos 6 autopsies nous ne trouvons pas de lésions initiales d'endocardite simple bénigne caractérisées à son début par un simple épaissement de la valvule, par une vascularisation plus intense suivie de lésions exsudatives et prolifératives, par de petites granulations dures, solides.

Ce que nous notons, ce sont des lésions d'endocardite végétante (5 fois sur 6) ou ulcérovégétante (une fois). Ce sont des végétations volumineuses, polymorphes, friables, molles qui se nécrosent et font place à des ulcérations. Plus rarement l'endocarde s'ulcère d'emblée. Histologiquement elles sont formées d'un tissu embryonnaire qui en constitue la structure fondamentale, celui-ci repose sur le stroma-valvulaire infiltré d'éléments semblables. La surface s'est recouverte de fibrine.

L'altération de l'endocarde donne lieu à une volumineuse thrombose cardiaque qui a déterminé la mort brusque de la malade (obs. V).

Le résultat de ces lésions est dans la désintégration

tion des végétations et des caillots sanguins, qui, lancés dans la circulation, vont se fixer dans différents organes : foie, rate, reins...

Dans nos autopsies nous constatons 6 fois de nombreux infarctus de la rate, 4 fois des infarctus rénaux, 2 fois des embolies pulmonaires et une fois l'embolie cérébrale qui a déterminé un gros foyer de ramollissement de l'hémisphère cérébral.

Quand les embolies sont volumineuses elles déterminent l'oblitération d'artères de gros calibre, notamment de la grande circulation, à cause de la prédilection des lésions pour le cœur gauche (3 fois on note des embolies d'artères des membres suivis de gangrène dans deux cas).

Il semble que ces embolies ne soient pas très infectantes, ne contiennent pas des microbes en grand nombre, aussi les infarctus ne suppurent-ils pas toujours (obs. II).

Toutes les régions du cœur peuvent être atteintes, mais surtout les valvules soit à cause de leur contact prolongé avec les germes pathogènes, soit plutôt à cause de leur grande activité fonctionnelle. De plus l'endocardite intéresse d'ordinaire les cavités contenant le sang oxygéné : celles du cœur gauche, sur 11 observations, 6 fois le siège est mitral, deux fois pariétal gauche, une fois pulmonaire, une fois aortique et enfin une fois tricuspide.

La lésion d'endocardite n'est pas isolée : il y a souvent association de myocardite ou péricardite.

Cette dernière est notée 3 fois cliniquement chez l'enfant. Elle est sèche habituellement et la résolution est de règle.

La myocardite paraît cliniquement très fréquente. L'examen histologique dans deux cas a montré quelques travées scléreuses et par endroits des lésions d'atrophie hyperplasique au niveau de l'implantation des végétations ; par ailleurs rien d'anormal.

Mais tous les typhiques qui présentent des troubles considérés autrefois comme intimement liés à la myocardite ne sont pas forcément atteints de cette complication.

Nous ne trouvons pas dans nos autopsies des lésions de gros vaisseaux (elles sont signalées dans certaines observations).

Les autres complications comme congestion pulmonaire, hépatique, cérébrale, etc... paraissent ressortir de l'infection typhique aussi bien que du fait de l'endocardite.

ÉTUDE CLINIQUE

Il est difficile de tracer un tableau clinique de l'endocardite au cours des infections typhiques car sa symptomatologie se perd dans le riche complexus symptomatique de cette dernière.

Le fait est d'autant plus difficile qu'il y a souvent l'association de myocardite et péricardite et il est malaisé de faire la part des symptômes revenant à chacune de ces lésions.

Habituellement c'est en pleine période fébrile ou même plus tard au cours de la convalescence que la complication se manifeste. Chez notre malade c'est à l'occasion d'une rechute que l'endocardite s'est constituée.

Dans une fièvre typhoïde normale durant le deuxième septenaire le premier bruit est assourdi, on peut même entendre un léger souffle de la pointe lié à l'état fébrile. Il peut avoir parfois la rudesse d'un souffle organique, mais en général il varie d'un jour à l'autre, avec la position du malade et lorsque la convalescence survient tout phénomène morbide disparaît.

Au milieu de ces symptômes il est difficile de déceler le début de l'endocardite car il est insidieux, sans phénomènes généraux et subjectifs bien nets.

Lorsqu'il s'agit d'une localisation primitive de l'injection typhoparatyphique sur l'endocarde, les phénomènes cardiaques sont au premier plan tandis que les symptômes généraux sont plus ou moins accusés.

C'est par l'auscultation journalière attentive du cœur qu'on pourrait déceler l'atteinte cardiaque.

Parfois c'est la courbe thermique qui attire l'attention. En effet alors que le tracé thermique au deuxième ou troisième septenaire se maintient en plateau, on voit survenir des oscillations fébriles à type rénitent ou intermittent. La malade de Devris qui avait une paratyphoïde d'intensité moyenne présente quelques jours avant l'apparition du souffle des oscillations irrégulières de température. Au cours de l'évolution on voit se produire chez notre malade quelques poussées fébriles irrégulières, mais ces accès fébriles seront surtout nets et importants dans l'endocardite maligne où ils ne manquent presque jamais.

Les signes fonctionnels manquent. La douleur précordiale, les palpitations, la gêne respiratoire sont liées à des formes graves et relèvent d'association de myocardite et de péricardite (obs. VI, X, XI).

L'inspection et la palpation ne révèlent aucune particularité. Les ondulations précordiales signalées dans certaines observations sont dues à la myocardite concomitante. La sensation de frottement dépend plutôt de la péricardite (obs. I).

La percussion décèle assez souvent l'augmentation de la matité précordiale due à une dilatation aiguë du cœur, elle est parfois assez marquée : il s'agit d'un syndrome myocardique atténué (obs. I, X, XI).

C'est l'auscultation qui est capitale.

Les bruits du cœur commencent par s'assourdir, mais ce phénomène dure très peu et souvent même il passe inaperçu. Il est noté dans une seule observation, très fugace, le souffle lui faisant place très rapidement. Chez notre malade au neuvième jour de la rechute, apparition d'un petit frottement, deux ou trois jours après, souffle. Dans toutes les observations, c'est vers le dixième, quinzième jour que le souffle est constaté.

C'est un souffle systolique généralement, doux dans certains cas, rapeux, rude dans d'autres, se propageant peu, ne changeant pas de caractère, ni par la respiration, ni par la position assise.

Il siège habituellement à l'orifice mitral (6 sur 11), mais l'endocardite peut être à localisation aortique (1 fois), pulmonaire (1 fois), tricuspidiennne (1 fois). Dans deux cas il s'agit d'endocardite pariétale, ce qui explique l'absence de souffle. Au cours de l'endocardite maligne, le souffle peut être absent même en cas de localisation valvulaire.

Le pouls est accéléré et cette accélération n'est pas habituelle dans les infections typhiques. Notre malade présentait à l'entrée, avec une température de 39°2, un pouls à 140 bien frappé, régulier. Dans

la plupart des observations la tachycardie coïncide avec un pouls petit, faible, irrégulier quelquefois et relève alors en partie de myocardite.

La tension artérielle ne semble pas très influencée du fait de l'endocardite simple.

Dans notre observation elle oscillait aux environs de 10-9 pour le maxima, 7-5 pour le minima (Vaquez). Elle était plutôt basse dans l'observation 3.

La radioscopie était normale dans les premiers jours de l'endocardite chez notre malade mais elle présente ensuite un syndrome myocardique atténué et l'orthodiagramme montra une augmentation du ventricule gauche et des cavités droites.

LA FORME INFECTIEUSE

Cliniquement il n'est pas toujours facile de distinguer l'endocardite maligne de l'endocardite simple car cette dernière peut évoluer comme une endocardite maligne du fait de l'association des autres lésions cardiaques (obs. 9).

Comme la première endocardite maligne passe souvent inaperçue à son début. On peut cependant le soupçonner lors de la recrudescence des phénomènes généraux, irrégularité de température, aux grands accès fébriles avec frissons. C'est ainsi que chez le malade de l'observation 2, alors que la courbe thermique touchait à sa fin on vit survenir des grandes oscillations avec trois stades de fris-

son. Chaleur et sueurs qui se répétèrent à des intervalles irréguliers et à des heures différentes de la journée.

Lorsque l'endocardite se greffe sur une lésion cardiaque ancienne elle serait reconnue par l'apparition brusque de la fièvre avec changement des manifestations cardiaques dans certains cas.

Chez la malade de l'observation 4 on était frappé par l'intensité des symptômes cardiaques nouvellement survenus : dyspnée, cyanose de la face, angoisse précordiale. A l'auscultation le rythme cardiaque conserve cependant son caractère ancien. Il s'agissait d'une thrombose cardiaque chez une malade atteinte de rétrécissement mitral.

A la période d'état, les phénomènes généraux dominant la scène, la température qui atteint 39, 40° s'y maintient les jours suivants ou bien s'abaisse le matin pour remonter le soir. Le pouls d'abord rapide et ample devient irrégulier aux moments ultimes de la maladie.

L'état général est grave. Le malade de Redlich avait une fièvre typhoïde grave, adynamique avec des réactions méningées au point qu'on pratique la ponction lombaire qui était négative d'ailleurs. Dans un autre cas l'état grave est lié à l'endocardite plutôt qu'à l'infection typhoïde ou paratyphoïde la malade de l'observation 5 présenta des symptômes d'intensité impressionnante : la température ; est à 40°, le pouls est petit faible, l'oppression devient extrême, la cyanose est très marquée tandis qu'au-

cun symptôme net d'injection typhique ne peut être décelé : l'abdomen est souple, il n'y a ni taches rosées, ni diarrhée, aucun signe enfin de stupeur.

Enfin la malade de l'observation 2 présente un état général satisfaisant malgré la répétition des accès fébriles, elle réclame à manger, l'appétit est conservé, la diurèse est abondante tandis que les complications emboliques surviennent et déterminent la mort de la malade.

Les embolies sont nombreuses et fréquentes. Le plus souvent il s'agit d'embolies de la grande circulation car le siège habituel de l'endocardite est sur le cœur gauche. L'obstruction des artères de grand calibre est suivie d'hémiplégie, de gangrène sèche des extrémités. Deux fois nous voyons la gangrène due à des caillots emboliques mais le fait n'est pas fréquent et elle est due le plus souvent à l'artérite typhique.

On note une fois de l'hémi-parésie avec aphasie mais comme pour la gangrène la cause la plus habituelle est thrombose artérielle et dans la plupart des observations publiées les auteurs discutent l'artérite et la méningo-encéphalite (Mangin, Williams).

Les embolies viscérales s'annoncent par une douleur sourde de la région intéressée et par la tuméfaction de l'organe. Celles du rein se traduisent parfois par une hématurie, une anurie peut s'en suivre. Les embolies de la mésentérique provoquent l'émission des selles liquides constituées par du sang rouge vif (obs. 5).

Les embolies pulmonaires que nous trouvons une fois se traduisent par les signes d'infarctus : point de côté, expectoration sanglante très abondante, quelquefois gommeuse, adhérente au crachoir (obs. 8).

Les signes physiques du côté du cœur sont moins caractérisés que dans l'endocardite simple. Les bruits sont mous, indistincts, rapides, le souffle pathologique est d'apparition encore plus précoce, il est variable, inconstant. La tension artérielle est basse (9-5 1/2 obs. 2). Le pouls est rapide, faible.

FORMES CLINIQUES

CHEZ L'ENFANT

L'endocardite maligne existe chez l'enfant comme chez l'adulte mais semble plus rare si on ne fait pas de cette dénomination le synonyme de l'endocardite grave et si on la réserve aux cas où le processus est essentiellement végétant et ulcéreux (Nobécourt).

Nous rapportons ici 2 cas d'endocardite maligne, d'autres ont été publiés. Stepovski qui a réuni 16 observations note sept fois la mort et dit que celle-ci est le fait d'association d'autres lésions cardiaques plutôt que de l'endocardite elle-même.

C'est que chez l'enfant le processus de la maladie est identique à celui de rhumatisme articulaire aigu et on note très souvent l'association de péricardite et de la myocardite.

La péricardite que nous ne voyons pas chez l'adulte est vue trois fois cliniquement chez l'enfant. Chez notre malade au 9^e jour de la rechute, on perçoit un petit frottement. Dans l'observation de Quignon, les signes de péricardite masquent l'endocardite. Elle est annoncée par la pâleur, la gêne

précordiale, la dyspnée. Le pouls devient rapide, on entend un frottement à la partie moyenne et à la base du cœur surtout (obs. 10, 11). La péricardite se complique rarement d'épanchement et la résolution est de règle.

Le syndrome myocardique est peut être aussi fréquent chez l'enfant que chez l'adulte.

On le note 3 fois cliniquement. Chez notre malade il y a aussi un syndrome myocardique atténué et la radioscopie montre une dilatation des cavités droites et du ventricule gauche qui a rétro-cédé d'ailleurs en partie. La malade de Stepowski est morte plutôt de myocardite toxique que de l'endocardite maligne. Dans l'observation de Hallé la guérison survint malgré la myocardite très grave.

Chez l'enfant on note la guérison relative plus souvent que chez l'adulte (3 fois sur 5).

CHEZ L'ADULTE

Comme chez l'enfant l'endocardite peut se présenter sous une forme légère, bénigne dont l'aboutissant est une lésion valvulaire chronique. Nous en rapportons ici 2 cas. Des faits semblables ont été signalés par Landouzy et Siredey en 1884. Mais le plus souvent il s'agit d'endocardite maligne (4 fois sur 6).

L'association de la myocardite et de l'endocardite est fréquente. Lorsqu'elle guérit, elle peut laisser

après elle des séquelles de myocardite chronique plus souvent que chez l'enfant. Landouzy et Siredey l'ont signalée déjà et récemment Etienne a rapporté plusieurs cas de myocardite chronique post-typhique.

ÉVOLUTION ET PRONOSTIC

L'évolution varie suivant les formes anatomiques.

ENDOCARDITE SIMPLE

Latente dans son apparition, elle est aussi latente dans son évolution.

Il semble que l'endocardite peut rétrocéder surtout chez l'enfant. Dans le travail de John Hopkins Hospital 31 cas présentaient des souffles au cours de la maladie; 11 fois les bruits sont redevenus normaux. Dans d'autres cas au contraire les lésions cardiaques sont tardives (sur 188 cas sortis sans qu'on constate la moindre altération stéthoscopique 12 sont reconnus au bout de quelques années porteur de lésions).

Mais le plus souvent lorsque la mort ne survient pas le malade reste un cardiaque : 5 fois sur 11 le souffle d'insuffisance valvulaire a été constaté après la guérison de la maladie.

Dans les formes sévères où il y a association de myocardite ou péricardite, les symptômes typhiques s'aggravent, le pouls devient petit, misérable, très fréquent; il y a de la cyanose, tremblement avec

agitation et la mort peut survenir précédée de collapsus (obs. IX).

ENDOCARDITE MALIGNE

L'évolution est rapide. Le malade présente un état général grave, il y a de l'insomnie anxieuse, assez rapidement le foie et la rate augmentent de volume, les urines sont rares et albumineuses.

La mort presque fatale est due soit à l'adynamie progressive et à l'infection générale, soit au collapsus cardiaque secondaire à la myocardite, soit enfin à une complication mécanique. Le malade de Redlich est mort au bout de 17 jours dans le coma précédé d'hémiplésie et gangrène des extrémités inférieures. Celui de Teissier, Castinel et Reilly est mort 8 jours après la première manifestation cardiaque du fait de la thrombose cardiaque.

Dans le cas de Lemierre, Deschamps et Bernard la mort survient par suite des complications mécaniques.

Le pronostic est sombre et souvent fatal (6 fois sur 11). Il est d'autant plus grave qu'il y a souvent association de myocardite.

Lorsque la guérison survient elle n'est que relative car le malade reste un cardiaque ; 5 fois le souffle de la lésion constituée persiste au bout de deux mois. Il existe encore six mois après chez le malade de Hallé, sept semaines après la première manifestation cardiaque chez notre malade-témoin

d'une lésion fixe constituée. L'insuffisance mitrale était d'ailleurs bien compensée dans notre cas et la radioscopie montre que le cœur gauche a repris ses dimensions normales tandis que le ventricule droit reste un peu dilaté.

DIAGNOSTIC

Insidieuse, latente, sans symptômes généraux et fonctionnels précis, l'endocardite lorsqu'elle apparaît au cours de fièvre typhoïde peut comme nous l'avons vue passer inaperçue, masquée par les symptômes propres de la maladie générale elle-même.

Il ne reste plus alors pour établir le diagnostic que l'examen physique journalier attentif du cœur. On devra donc rechercher par l'auscultation s'il n'existe pas de modification des bruits, s'il n'y a pas accélération du pouls. La courbe thermique fait quelquefois mettre sur la voie du diagnostic.

L'examen de la formule sanguine peut encore aider au diagnostic : leucocytose dans un cas, leucopénie dans un autre.

Mais les signes physiques peuvent eux-mêmes être absents et le diagnostic de ce fait devient impossible (observ. II).

Dans la fièvre typhoïde il n'est pas que l'endocardite qui puisse modifier les bruits. Ce sont des signes de myocardite qui, vu leur fréquence, peuvent en imposer pour une endocardite en évolution.

Il faut distinguer le souffle d'endocardite du souffle extracardiaque mais le caractère de ce souffle est

dans la variabilité de sa propagation et de son siège.

Il est plus difficile de distinguer les souffles dus à la dilatation aiguë du myocarde, souffles qui traduisent l'insuffisance fonctionnelle des valvules. Ce sont les signes accompagnant la myocardite, la grande augmentation de la matité qui aideront au diagnostic.

Souvent il n'y a que la complète disparition du souffle au moment de la convalescence qui fait modifier le diagnostic de l'endocardite.

La péricardite coïncide elle aussi avec l'endocardite; le frottement était si intense dans un cas qu'il cachait le souffle systolique qui ne fut isolé qu'au cours d'une rechute. En dehors de cette coïncidence un souffle rude, râpeux peut faire croire à un frottement péricardique. Il sera reconnu par ses caractères habituels et les signes généraux et fonctionnels absents dans l'endocardite.

Enfin les souffles perdent toute valeur diagnostique lorsqu'il préexistait des lésions valvulaires.

La tachycardie est un bon symptôme lorsqu'elle coïncide avec un pouls bien frappé.

L'embolie est un excellent signe. Il est possible que ce soit la constatation de ce symptôme qui fasse penser à l'endocardite. Ainsi la présence de gangrène peut éveiller l'attention du côté du cœur quoique la gangrène par embolie soit plus rare que par thrombose artérielle.

Chez la malade de l'observ. II lors même que se sont manifestés les signes de gangrène on s'était

cru en présence d'artérite typhique, car l'auscultation du cœur a plusieurs reprises était négative.

Pourtant certains signes peuvent faire soupçonner la gangrène par embolie : l'acuité de la douleur, son apparition brusque au cours de la maladie coïncidant avec un certain assourdissement des bruits du cœur.

L'artérite se produit moins brusquement, plutôt au cours de la convalescence, le sphacèle est plus rapide.

Devant un état infectieux grave la difficulté de diagnostic entre l'endocardite maligne et la fièvre typhoïde peut être grande. On a pu penser à la tuberculose aiguë, à la méningite, à la septicémie streptococcique (obs. V). Cesont des réactions humo-
rales qui trancheront le diagnostic.

Dans toutes nos observations la preuve de septicémie éberthienne était faite soit par hémoculture soit par sérodiagnostic. Deux fois le sérodiagnostic était négatif, tandis que l'hémoculture était positive. L'absence de sérodiagglutination ne doit pas infirmer le diagnostic de fièvre typhoïde car elle peut être en rapport avec la gravité de la maladie et avoir une signification pronostique (Courmont, Redlich). Dans notre observation le sérodiagnostic négatif d'abord devient positif.

L'hémoculture positive a une valeur absolue pour le diagnostic de l'infection typhoparatyphique de même que pour le *diagnostic bactériologique de l'endocardite.*

TRAITEMENT

Indépendamment du traitement de la fièvre typhoïde, l'endocardite donnera lieu à un certain nombre d'indications thérapeutiques.

La vessie de glace sur la région précordiale constitue une excellente révulsion.

En cas de faiblesse du myocarde on donnera des petites doses de digitaline, des injections sous-cutanées d'huile camphrée, de sulfate de strychnine et de caféine.

Dans l'endocardite maligne tous ces médicaments échouent malheureusement. On a essayé des métaux colloïdaux, des injections intraveineuses de sérum antistreptococcique dans le cas où le streptocoque intervient, qui ont paru donner quelques résultats.

Quand la lésion orificielle s'est définitivement constituée il faut insister sur la nécessité d'une vie hygiénique comme pour toute cardiopathie.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

(N. B. 3236, service de M. le professeur Nobécourt.)

Endocardite au cours d'une fièvre typhoïde.

Guérison. Persistance de lésion mitrale.

Lucienne M..., âgée de 6 ans, entre à l'hôpital le 26 octobre 1928 pour un état fébrile avec diarrhée.

Le début de sa maladie remonte à 15 jours. Le vendredi 12 octobre l'enfant se réveille fatiguée et fiévreuse. Sa température est à 38°. Dans la matinée croyant à un embarras gastrique on lui donne une purge. Le soir la température est à 40°, l'enfant souffre de violentes céphalées frontales avec irradiations oculaires, il y a de la photophobie. Le lendemain l'enfant a une quinzaine de selles diarrhéiques peu abondantes avec quelques glaires à la surface. Le soir le médecin appelé trouve la gorge rouge.

Les jours suivants la température diminue ainsi que la diarrhée ; on reprend l'alimentation. Le dimanche 20 octobre l'enfant paraît guérie et sort. Mais le lendemain soir température et diarrhée reprennent. Tout le ventre est douloureux. Les selles s'accompagnent de coliques. Depuis, la température ainsi que la diarrhée persistent et c'est pour ce motif qu'on l'amène à l'hôpital.

Antécédents personnels. — Cette enfant est née après 8 mois de grossesse. Accouchement normal. Nourrie au sein pendant trois mois puis avec une alimentation mixte. Bronchite à 16 mois, rougeole à 2 ans et demi, coqueluche à 3 ans.

Antécédents héréditaires. — Parents bien portants, une sœur jumelle de la malade est atteinte de tuberculose pulmonaire, une autre sœur est bien portante. Une grand'mère en contact avec les enfants est emphysémateuse.

A l'examen. — L'enfant est légèrement prostrée, elle est immobile sur son lit, la face pâle, les yeux cernés. La température est de 39°2, pouls à 140 bien frappé. Langue saburrale au centre rouge sur les bords, humide. Le ventre est légèrement ballonné, n'est pas douloureux. Il n'existe ni taches rosées, ni gargouillement dans la fosse iliaque droite.

La rate est perceptible au palper, perceptible sur six centimètres environ. Le foie est normal.

Les bruits du cœur sont rapides, bien frappés, sans bruits adventices. La tension artérielle est de 10 maxima, 7 minima (Vaquez). L'examen des autres appareils est négatif.

Devant ces faits on porte le diagnostic de fièvre typhoïde avec quelques hésitations, étant donné la période d'apyrexie et la pauvreté de signes physiques. La malade est mise au régime de bouillon de légumes, du babeurre, des boissons. Les tonicardiaques d'usage sont prescrits (huile camphrée). Un bain à 38° puis des enveloppements.

27 octobre. — Même état général. L'enfant a deux selles diarrhéiques, la température se maintient à 39°5-38°4.

28 octobre. — 39°9. Le pouls est à 132. Dans l'après-midi apparaît un rash scarlatiniforme, la langue est légèrement

framboisée, la gorge est rouge. A 5 heures le rash a disparu, la température du soir est à 40°2.

29 octobre. — L'abattement diminue. On pratique l'hémoculture et le sérodiagnostic.

30 octobre. — Il a poussé un bacille mobile ne prenant pas le gram ayant tous les caractères de bacille d'Eberth. Le séro-diagnostic est négatif. Température à 38°8. Pouls à 135. L'abattement est plus marqué que la veille.

L'auscultation du cœur est difficile à cause de la tachycardie et montre dans le 4^e espace intercostal à gauche du sternum un bruit rapeux, difficile à localiser dans le temps, se propageant peu, augmenté par le décubitus latéral gauche, donnant dans cette position la sensation du frottement à la main qui palpe.

Le lendemain, le bruit s'est accentué. On conduit l'enfant à la radioscopie qui montre le cœur normal.

2 novembre. — Il y a un souffle franchement systolique, constant mais les jours suivants on constate soit une augmentation de son intensité, soit une diminution légère. Le siège est également variable, soit franchement apexien, soit mésocardiaque. Ces modifications font envisager la possibilité d'un souffle extracardiaque mais il ne disparaît jamais, n'est modifié ni par la position assise, ni par la respiration, ni par la compression des globes oculaires. La température s'abaisse progressivement à 37°6 pour présenter quelques poussées fébriles irrégulières le soir à 38°5-40°2. Le 13 novembre apyrexie. Le pouls se ralentit au voisinage de 100.

14 novembre. — Le sérodiagnostic négatif d'abord est devenu positif à 1 pour 250. Un nouveau orthodiagramme mon-

tre une augmentation du ventricule gauche atteignant également les cavités droites.

Depuis, le pouls reste constamment aux environs de 100, bien frappé, régulier. La quantité des urines oscille entre 500 centimètres cubes et 1000. Le foie n'a jamais varié, n'a jamais été douloureux. La tension à diverses reprises, est restée aux environs de 9,5 pour le maxima et 5,5 pour le minima (Vaquez).

3 décembre. — Température 36°8. Etat général bon. Pouls à 100. La pointe du cœur siège vers le 5^e espace intercostal. La distance de la pointe à l'angle cardiohépatique est de 10 centimètres. La matite déborde le bord droit du sternum de 1 centimètre. La radioscopie montre une certaine augmentation du cœur droit tandis que le cœur gauche a repris des dimensions à peu près normales. Il existe un souffle systolique se propageant vers le milieu de l'aisselle et vers le dos légèrement, ne se modifiant ni par la position assise, ni par la respiration.

13 décembre. — Apyrexie permanente, l'enfant a augmenté de poids. Pouls régulier, bien frappé à 96. Urines abondantes très claires (1.500). Le souffle persiste avec les caractères analogues, il est devenu musical, presque piolant.

A la sortie de l'hôpital le 21 décembre, l'enfant garde toujours son souffle d'insuffisance mitrale, le cœur n'a pas augmenté de volume depuis sa guérison, la lésion est donc constituée et bien tolérée.

OBSERVATION II

(MM. A. Lemierre, P.-N. Deschamps et E. Bernard.)

Endocardite végétante apexienne de nature éberthienne.

Mme C..., 42 ans, ménagère, est entrée à l'hôpital Bichat le 24 mars 1924 au 12^e jour d'un état infectieux fébrile qui débuta par de la céphalée accompagnée de frissons et de bourdonnements d'oreille, qui se continua par de l'anorexie et de l'insomnie, de l'abattement et encore des frissons et par une épistaxie de faible abondance.

C'est une malade un peu hébétée, légèrement sourde, au facies rouge et vultueux. Température à l'entrée 40°. Pouls : 80.

Sur l'abdomen et à la base du thorax quelques taches rosées lenticulaires dont la plupart s'effacent à la pression.

La rate est perceptible sur 4 travers de doigts et perceptible sous le rebord costal à la palpation.

La langue est particulièrement lisse, décapillée. L'abdomen est un peu météorisé. Albuminurie et urobilinurie légères.

Tension artérielle : 9-5 1/2.

Le reste de l'examen est négatif.

Une hémoculture pratiquée le lendemain de l'entrée à l'hôpital reste négative.

La température descend en lysis et atteint 37° au bout de quatre jours. Mais presque chaque jour la malade présente un frisson important avec forte ascension thermique et avec accélération du pouls entre 120 et 140. Le 28 mars en

particulier la température qui est à 37°3 à 7 heures, monte à 39° à 9 heures ; la malade présente un violent frisson au cours duquel elle est subdélirante. Une *hémoculture pratiquée au moment des frissons donne au bout de trois jours un bâtonnet qui a tous les caractères du bacille d'Eberth.*

Le sérodiagnostic est positif avec l'Eberth au taux de 1/200.

Signalons encore au moment de frisson une forte leucopénie à 1.200. A distance du frisson le nombre de globules blancs était le même jour de 4.000.

Dans les jours suivants, la courbe des températures prises toutes les trois heures présentent de grands clochers avec ascension tantôt vespérale, tantôt matinale, accompagnant le plus souvent un important frisson. Dans l'intervalle de ces clochers la température se maintient aux environs de 38°, descend même certains jours à 37° cependant que l'état général reste satisfaisant, le malade n'étant plus abattue et ayant retrouvé rapidement l'appétit. Il faut signaler d'ailleurs que le pouls accéléré, et oscillant entre 100 et 130 par minute pendant des accès fébriles, redescend à 80 dans l'intervalle de ces accès. L'abdomen est souple, les selles normales, la diurèse est satisfaisante.

Au cœur rien à signaler ; le pouls est bien frappé.

Le 5 avril, à 21 heures, frisson et température à 40°8.

Le 8 avril, à 6 heures du matin très violent frisson qui se prolonge pendant une demi-heure. La température monte progressivement pour atteindre 41° à 9 heures ; la malade est couverte de sueurs abondantes, son facies est congestionné, hébété. A midi température 39° ; à 15 heures, 37°. De nouveau la malade est en bon état.

- Le 9 avril, à 9 heures, frisson et température : 39°.
- Le 12 avril, à 21 heures, frisson et température : 39°8.
- Le 13 avril, à 15 heures, frisson et température : 39°2.
- Le 14 avril, à 21 heures, frisson et température : 39°2.
- Le 15 avril, à 18 heures, frisson et température : 38°8.
- Le 16 avril, à 18 heures, frisson et température : 39°8, vomissements bilieux, douleur au creux épigastrique.

Le 19 avril, pouls 132, douleur vive au bord inférieur de l'hémithorax gauche. Matité. Une ponction exploratrice ramène un liquide jaune citron contenant 47 grammes d'albumine par litre et, en partie à peu près égales, des poly, des lympho, des cellules endothéliales.

Ensemencement de liquide négatif. Cet épanchement est de faible abondance. Il disparaît au bout de 3 jours.

Le 22 avril, douleur vive au niveau de la région sous-hépatique et lombaire droite. Légère contracture des muscles de la paroi.

Le 24 avril pouls 120, la malade se plaint d'élancement douloureux au niveau du membre inférieur gauche, surtout dans sa partie distale. Au niveau des téguments de la jambe et du pied : lacis veineux superficiel avec aspect marbré.

Impotence fonctionnelle. L'extension des orteils, la flexion dorsale du pied sont diminuées. Anesthésie à tous les modes du dos du pied remontent jusqu'au tiers inférieur de la jambe. Léger refroidissement par rapport au côté opposé.

Au Pachon, on n'obtient d'oscillation ni au niveau de la jambe gauche ni au niveau de la jambe droite.

Le 25 avril, la nuit a été très pénible, la malade ayant eu

des élancements très douloureux dans le pied et la partie inférieure de la jambe gauches. Ceux-ci sont violents. La zone d'anesthésie objective s'est étendue.

Le 27 avril, extension à toute la jambe gauche de la coloration violacée et de l'anesthésie douloureuse.

Apparition d'une douleur au niveau du mollet droit et d'une tache ecchymotique sans trouble sensitif à la région coccygienne.

Le 28 avril, le pied gauche est blanc et glacé. Il commence à se recroqueviller comme un pied mort. Insensibilité absolue. Les taches violettes remontent à la cuisse. Aucun mouvement volontaire n'est possible avec la jambe gauche. On perçoit encore des battements de la fémorale. Douleur vive du mollet et du pied droits. Apparition des marbrures violacées et de zones d'hyperesthésie.

Au point de vue général, rien à signaler. Les bruits du cœur sont normaux, la diurèse est satisfaisante.

Cependant, la malade est hébétée, incohérente par moments.

Le 29 avril, abattements, absences.

Les taches violacées ont gagné à droite et à gauche les cuisses, le bassin, l'abdomen, puis le tronc. Rapidement, le malade entre dans le coma et meurt.

Autopsie (1^{er} mai 1925) : résumée.

Endocardite apexienne, avec énorme végétation friable, bourgeonnant dans la cavité ventriculaire gauche.

Histologiquement il s'agit d'un foyer de thrombose cardiaque d'origine infectieuse où l'injection a évolué à bas bruits. On constate au sein de la zone inflammatoire aiguë à polynucléaire des *bacilles Gram négatifs ayant l'aspect*

morphologique du bacille d'Eberth. Aucun coccis. Gram + sur les coupes.

Les deux reins et la rate étaient le siège de nombreuses infections et l'examen histologique n'a *pas montré de traces de réaction inflammatoire.*

Les artères fémorales gauche et droite étaient oblitérées par un caillot se prolongeant depuis leur bifurcation jusque dans leurs branches. Microscopiquement il s'agissait de caillot embolique avec processus d'inflammation. Bacille d'Eberth à l'état pur.

OBSERVATION III

(J. Minet et M.-R. Legrand. *Bull. et M. Soc. M. Hôp.*
Paris, 1921.)

Endocardite primitive localisée à l'orifice pulmonaire d'origine éberthienne.

- M... Joseph, 18 ans, maçon, de nationalité italienne, entre le 18 novembre 1920 à la clinique médicale de l'hôpital Saint-Sauveur de Lille. Pas d'antécédents notables.

Le début de son affection remonte à une dizaine de jours. A ce moment, il eut un peu de céphalée, des frissons, des épistaxies avec sensation de fièvre. Pas de symptômes gastro-intestinaux. L'exagération de tous ces phénomènes et l'impossibilité où il se trouve de travailler le décident à entrer à l'hôpital.

- A son entrée, la température rectale atteint 40°. Malgré cette hyperthermie, l'état général du sujet paraît peu atteint et il ne présente pas l'aspect prostré. Il est, au contraire, très présent, comprend bien les questions posées et répond

d'une façon précise. La langue est saburrale et sèche au centre. Aucune fuliginosité sur les lèvres, les gencives et les dents. Pas de gargouillements dans la fosse iliaque. On note au niveau des flancs et des lombes l'existence de quelques rares taches rosées peu caractéristiques. Pas de troubles digestifs, pas de diarrhée.

La rate est perceptible légèrement sur une surface de la largeur de trois travers de doigts environ. Le foie paraît normal. L'examen de l'appareil circulatoire montre un pouls petit, faible, accéléré, 90 pulsations. La pointe bat dans le cinquième espace au niveau de la ligne mamelonnaire. La matité cardiaque n'est pas augmentée. L'auscultation des divers foyers d'élection fait percevoir un assourdissement marqué du premier bruit au niveau de la pointe et surtout l'existence à l'orifice pulmonaire d'un souffle systolique intense, à timbre rude, se propageant vers les vaisseaux du cou, non modifié ni par les mouvements respiratoires, ni par les diverses positions données au malade. Le deuxième bruit est claqué. A l'orifice aortique le premier bruit est sourd, le second retentissant.

L'examen des divers autres appareils ne révèle rien d'anormal, en dehors d'un petit goître, ancien d'ailleurs. Les urines sont normales. La séro-réaction de Widal recherchée dans le sang est positive à 1/100 pour l'Eberth. Une hémoculture donne du bacille d'Eberth à l'état de pureté. Le malade est isolé, mis au régime des boissons abondantes. Une vessie de glace est appliquée sur la région précordiale. Les tonicardiaques d'usage sont prescrits (huile camphrée, adrénaline, strychnine).

Malgré le traitement, la température reste élevée, évo-

luant avec des différences de un degré à un degré et demi ; le pouls s'accélère à 110 et s'affaiblit.

Tension : 11 et 4 (Pachon à deux brassards). Les signes cardiaques s'accroissent. La pointe du cœur s'abaisse dans le 6^e puis dans le 7^e espace intercostal avec une tendance assez marquée à se porter en dedans. Les signes notés à la pointe et à l'orifice pulmonaires restent stationnaires. A l'orifice aortique apparaît un souffle systolique léger. Celui ci persiste peu, car, le 22, on note déjà son atténuation. Le premier bruit est devenu imperceptible. L'examen radioscopique montre à cette époque une grosse augmentation des cavités droites du cœur et une voussure de la partie supérieure de l'arc moyen au niveau de la pulmonaire. Progressivement tous les signes s'atténuent, la température baisse pour descendre le 5 décembre au-dessous de 37°.

Le pouls s'améliore et suit une courbe parallèle à celle de la température. Cependant les signes d'auscultation persistent.

Peu à peu, alors que le malade est en apyrexie depuis longtemps, et que tous les autres phénomènes généraux ont disparu, on voit ces signes se modifier. Le premier bruit à la pointe réapparaît, mais prolongé, parfois dédoublé. Les bruits aortiques redeviennent normaux. Seul le souffle pulmonaire demeure avec tous ses caractères de fixité ; ceux-ci, joints aux schémas radioscopiques, ne laissent aucun doute sur son origine organique. Il ne se modifie plus et fin janvier 1921, à la sortie du malade, il existe toujours, témoin d'une lésion constituée.

OBSERVATION IV

(Redlich, Wiener, *Arch. f. inn. Med.*, 1923.)

*Endocardite maligne due au bacille d'Eberth
au cours de la fièvre typhoïde. Mort.*

Etudiant de 20 ans, toujours bien portant, entre à l'hôpital avec un état général grave et fièvre.

A l'examen, adynamie externe, stupeur. Température 39°2. Pouls 100. Cœur, rien d'anormal. Les bruits sont bien frappés. Rate percevable et palpable, pas de taches rosées. Diarrée verte.

Leucocytes 8.900. *Séro-diagnostic et négatif mais l'hémoculture donne une culture pure de bacille d'Eberth.*

Le 11^e jour, anémie fébrile avec un état semicomateux très grave.

Le 12^e jour, apparut une hémiparésie gauche, un tableau d'une méningite, cependant la ponction lombaire demeure négative. Leucocytes 18.000.

Le 14^e jour, nouvelle ascension fébrile et apparition d'un souffle systolique mitral. En même temps apparaissait une plaque de cyanose sur le dos du pied gauche et les battements d'artère du membre inférieur cessaient d'être perceptibles.

Mort le 17^e jour.

A l'autopsie : Ulcérations typiques des plaques de Payer.

Endocardite mitrale verriqueuse avec caillot dans le ventricule gauche.

Thrombose et embolie de l'artère fémorale gauche.

Infarctus embolique dans la rate et les reins, embolie d'ar-

tère cérébrale moyenne droite et ramollissement de l'hémisphère cérébrale.

Dans les végétations endocardiques, *bacille d'Eberth* à l'état pur.

OBSERVATION V

(M. Teissier, P. Castinel et J. Reilly,

Presse Médicale, 20 février 1929.)

*Endocardite aiguë primitive rapidement mortelle
à bacille paratyphique C.*

Mme Bill., âgée de 47 ans, journalière, entre le 29 novembre 1927 à la Clinique des maladies infectieuses pour un érysipèle de la face apparu depuis deux jours. Il s'agit d'une récurrence. La dernière atteinte remontait au mois d'avril de la même année et avait entraîné le séjour de la malade à l'hôpital.

A l'examen on constate l'existence d'une plaque érysipélateuse typhique accompagnée d'une température à 40°.

L'auscultation du cœur révèle un rétrécissement mitral caractérisé par tous les signes classiques. Le début de cette affection remonte à une époque déjà éloignée. La malade se souvient d'avoir été atteinte à plusieurs reprises de crises de rhumatisme articulaire. Depuis quelques temps, la lésion cardiaque moins bien compensée nécessiterait de fréquentes interruptions de travail avec traitement digitalique.

L'érysipèle évolue normalement. La fièvre tombe et au bout de quatre jours la tuméfaction du visage a complètement disparu.

Le 1^{er} décembre poussée brusque de température à 39°5.

L'examen ne révèle qu'une douleur assez vive au niveau de la région lombaire droite. Les urines ne contiennent ni pus ni germes microbiens.

Le 3 décembre, les symptômes généraux s'aggravent. La température atteint $10^{\circ}5$ bien que le pouls ne dépasse 96. En même temps, on est frappé par l'intensité des symptômes cardiaques nouvellement survenus : dyspnée, cyanose de la face, angoisse précordiale.

A l'auscultation cependant le rythme cardiaque conserve ses caractères antérieurs.

L'examen somatique est négatif.

Par ailleurs, notons que le reste conserve ses dimensions sensiblement normales appréciées par la méthode phonendoscopique de la percussion.

L'hémoculture est pratiquée à cette date, tout faisait prévoir la survenue d'une septicémie à streptocoque. Or, contrairement à toute atteinte, elle donne lieu au développement d'un germe mobile, ne prenant pas le gram, et dont les caractères seront indiqués plus loin.

Les jours suivants (4 et 5 décembre 1927) chute brusque de la température qui ne dépasse pas 38° . Cependant l'état général demeure très mauvais et les symptômes cardiaques ne rétrocedent pas.

Une deuxième hémoculture met en évidence le même germe.

Le 6 décembre, nouvelle ascension thermique à 40° avec frissons réitérés. L'oppression devient extrême et la cyanose est très marquée. Les signes d'auscultation restent toujours les mêmes.

Les caractères du germe trouvé à l'hémoculture laissent

penser à une infection typhoparatyphique, c'est avec un soin tout particulier que la malade fut alors examinée dans ce sens. Néanmoins, aucun symptôme habituel de cette infection ne pouvait être décelé : l'abdomen souple, il n'y avait ni taches rosées, ni diarrhée, aucun signe enfin de stupeur. La malade se plaint par contre de douleurs lombaires bilatérales très vives.

Une intradermo-réaction, pratiquée avec une émulsion de protéines extraites de bacilles d'Eberth, détermine au bout de 24 heures un énorme placard de la largeur de deux paumes de main, envahissant l'épaule, s'accompagnant d'une adénopathie axillaire très douloureuse.

Le 7 décembre, même état général.

Le 8, nouvelle chute brusque de la température à 37°. La malade est en proie à une dyspnée externe, le visage est violet les extrémités refroidies. De larges plaques de cyanose se dessinent au niveau des genoux, le pouls est incomptable tant sa faiblesse est grande. Les battements cardiaques très atténués atteignent le nombre de 96 par minute. La malade sans aucun symptôme de stupeur, a une conscience parfaite de son état. Dans la matinée du 8 décembre, émission de deux selles liquides constituées par du sang rouge vif. L'abdomen est très ballonné et douloureux. Suppression totale des urines depuis la veille. Dans la soirée coma et mort.

Autopsie (résumé). — Le cœur est augmenté de volume, augmentation portant exclusivement sur l'oreillette gauche. A la coupe on constate un volumineux caillot grisâtre, adhérent à la paroi de l'oreillette et comblant la presque totalité de sa lumière ; après l'ablation de ce caillot on constate l'existence d'une endocardite pariétale très étendue qui

intéresse toute l'oreillette et l'auricule. Cà et là on constate quelques plaques athéromateuses.

Atrésie marquée des valvules mitrales qui ne présentent par ailleurs, aucune végétation sur leur surface ou leur bord libéré.

Les autres valvules sont normales.

Poumons-congestions avec œdème de deux bases.

Rate : petit infactus, 225 gr., aspect congestif.

Rein. Le rein gauche présente un infactus récent de la dimension d'un gros pois dans la zone médullaire.

Intestin. — Au niveau du caecum, les toxiques de l'intestin sont d'un rouge violacé vineux sur une étendue d'environ 15 cm. A l'ouverture, la cavité est remplie de son sang. La muqueuse est hérissée de vilosités noirâtres. Par contre sur l'iléon il n'existe aucune lésion.

Examen microscopique. — Exsudat fibrineux remplace l'endothélium disparu.

Infiltrat leucocytaire et cellule de tissus conjonctifs sous-jacents.

Les fibres musculaires du myocarde dissociés par des cellules rondes et leucocytes subissent par endroit des lésions de l'atrophie hyperplasique.

De nombreux amas microbiens constitués par des bacilles ou des coccobacilles ne prennent pas le gram. Il est à noter qu'aucune réaction cellulaire ne circonscrit les amas microbiens.

OBSERVATION VI (résumée).

(M. Devris, *Wiener Woscheinschrift Rlinich*, juillet 1924.)

Un cas d'endocardite paratyphique spécifique. Guérison.

Malade âgée de 19 ans, sans antécédents pathologiques, entre à l'hôpital le 10 août 1921 au 5^e jour d'un état fébrile avec céphalée, asténie, et douleurs des extrémités.

A son entrée, la température axillaire est de 39°6. Herpès labial. L'examen d'appareil circulatoire ne montre rien de particulier.

Pouls 84, bien frappé, régulier.

Rate est grosse, foie douloureux, quelques râles de bronchite.

Urines : pas d'albumine ni sucre. Diako-réaction positive.

12 août. — Examen du sang. Globules rouges 3.300.000 ; globules blancs 3.800.

Hémoculture : culture pure de para A.

15 août. — Séro-diagnostic positif à 1/1500 pour para A.

Irrégularité de son tracé thermique à type rémittent ou intermittent.

24 août. — Température 40-41°. La malade se plaint de céphalée, nausées.

Le pouls pour la première fois devient petit, rapide 138, mais régulier.

L'auscultation fait percevoir un souffle systolique d'une grande intensité à la tricuspide qu'on explique par une insuffisance fonctionnelle.

25 août. — Douleurs précordiales, palpitations, dyspnée.

Le souffle systolique toujours intense s'entend jusqu'à la

ligne mamelonnaire droite. Le deuxième bruit pulmonaire est sourd.

Hémoculture, para A.

27 août. — Température 39°. Les signes cardiaques n'ont pas changé. Injection intraveineuse d'un colloïdal (1 cc.) est suivie d'un collapsus grave qui est enrayé immédiatement par une injection intracardiaque d'adrénaline et injection intraveineuse de strophantus (0,0005).

Hémoculture, para A à l'état pure.

16 septembre. — Malade apyrexique. Les signes d'auscultation persistent. Revue un mois après, la malade présente toujours le souffle d'insipidence tricuspidiennne, ce qui témoigne d'une lésion fixe constituée.

OBSERVATION VII

(MM. Savy, Gardère, *Revue de Médecine*, 1912).

Endocardite aiguë typhique.

Jeune garçon âgé de 14 ans, entre à l'hôpital le 6^e octobre 1906.

Antécédents. — Rhumatisme articulaire aigu survenu il y a 4 ans. Depuis cette époque le malade ressent de temps à autre des douleurs articulaires. En outre, il présente un peu de dyspnée d'effort.

L'affection actuelle a débuté il y a 12 jours assez brusquement par des frissons, une fièvre assez élevée sans vomissement ni diarrhée, sans épistaxis.

A l'examen. — Enfant robuste, peu d'abattement et pas de délire.

Langue sèche, saburrale. Ventre légèrement ballonné.

Taches rosées lenticulaires tout à fait nettes.

La rate semble grosse.

Température 39°4. L'enfant ne se plaint de rien.

Au poumon rien à signaler.

Cœur, pointe bat dans le 5^e espace sur la ligne mamelon-naire. Pas de frémissements.

On entend un souffle systolique rude piaulant au foyer mitral. Il se propage dans l'aisselle.

Pouls accéléré mais assez fort et régulier, pas d'œdème.

Urines assez abondantes, claires, sans albumine.

En raison des antécédents rhumatismaux on ne baigne pas le malade. Lavements froids.

11 octobre. — Température 40°7, pouls 124. Bains.

14 octobre. — Douleurs au niveau du bras droit. Pas de gonflements articulaires. Antypirine. Suppression des bains.

18 octobre. — Température 39°7. Pouls 160. Drap mouillé et 0,20 de digitaline.

19 octobre. — L'état général s'aggrave nettement. Le malade est abattu. Respiration rapide. Souffle systolique a diminué d'intensité. Pouls 130. Température 39°5. Rien au poumon.

Le soir on s'aperçoit qu'il n'est plus possible de sentir les battements artériels du pouls radial droit. Le membre supérieur droit semble refroidi. Du côté opposé on note 156.

30 octobre. — L'état général devient de plus en plus mauvais. La température atteint 41°. Malade est dans le coma. Visage congestionné, couvert de sueur.

Tachycardie extrême. Pas d'escarre ni d'infection cutanée. L'enfant meurt à 8 heures du soir avec une température de 41°4.

Autopsie. — Lésions intestinales de fièvre typhoïde.

Cœur : endocardite végétante à nombreuses végétations ulcérées de la mitrale greffée sur une endocardite ancienne.

Rien au péricarde ni au myocarde.

Rein, rate, infarctus.

OBSERVATION VIII (Résumée).

(MM. Lesieur, Froment et Cremieu, *Lyon Médic.*, 1910).

Septicémie éberthienne et endocardite maligne.

D. G..., 25 ans, rentre pour la deuxième fois à la clinique du professeur Lépine pour de l'oppression et palpitation le 5 octobre 1909.

Infection fébrile indéterminée il y a 8 mois.

Consécutivement, troubles cardiaques : tachyarythmie persistante, signes inconstants de maladie mitrale et hypsystolie constatées pendant quatre mois avec rémission de courte durée.

15 novembre. — Depuis cinq jours, hypertermie avec température irrégulière. Le malade est examiné attentivement mais l'examen est surtout négatif. Pas de symptômes pulmonaires sauf un peu d'obscurité de la base gauche : une ponction faite à ce niveau ne ramène pas de liquide. Le malade ne se plaint pas de douleurs articulaires et d'ailleurs aspirine donnée depuis le 10, n'a aucune influence sur la courbe thermique.

Le sérodiagnostic typhique est négatif à 1/50. Le malade se plaint surtout d'un point douloureux à l'hypocondre gauche ; on pense à la possibilité d'un infarctus de la rate mais celle-ci ne semble pas très grosse. Au cœur, souffle sys-

tolique inconstant avec thrill et vibration dure; arythmie en salve, danse des artères du cou.

24 novembre. — Enorme disque d'albumine. Séro-diagnostic, agglutination faible à 1/10, nulle à 1/30. Les bains tièdes n'ont eu aucune influence sur la température qui continue à présenter des oscillations de 1° à 1°5, avec le maxima de 40°.

26 novembre. — Submatité et obscurité de la base droite avec congestion aux deux temps. Foie gros et douloureux. La matité splénique est un peu augmentée et la percussion à ce niveau est douloureuse. Les urines présentent toujours un gros disque d'albumine.

27 novembre. — Expectoration sanglante très abondante, mais gommeuse et adhérente au crachoir. Le malade est très pâle et très anhélant.

Hémoculture suivant la méthode de Courmont : culture positive en 18 heures, bacille d'Eberth authentique.

Le même jour séro-diagnostic légèrement positif (1/30 en 2 heures).

28 novembre. — L'expectoration est toujours très abondante.

L'orthopnée s'accroît. La température se maintient à 39°.

29 novembre. — Le malade meurt sans avoir présenté de symptômes nouveaux.

Autopsie le 30 novembre 1909.

Pas de lésion de péricarde.

Rétrécissement mitral peu serré; insuffisance mitrale nette.

Les valvules sont épaissies mais on trouve en outre des végétations molles, assez volumineuses, en choux-fleur.

Sigmoïde aortiqué : petites végétations récentes.

Rien à tricuspide ni à pulmonaire.

Myocarde mou, pâle, sans travées sclérosées.

Poumon : hypertésie. Quelques infarctus. A la coupe, aspect de pneumonie hémorragique.

Rate : gros infarctus.

Intestin : petites ulcérations cicatrisées sur l'iléon.

Culture pure de bacille d'Eberth dans la bile.

OBSERVATION IX (Résumée).

(Observ. I de la thèse de Stepowski. Paris, 1908).

Fèvre typhoïde chez une fille de 14 ans. Myocardite toxique. Endocardite mitrale contrôlée à l'autopsie.

J... Renée, 14 ans 1/2, entre salle Parrot le 6 avril 1907. Début de la maladie actuelle remonte à 8 jours par étourdissements, céphalée, vomissements, diarrhée.

7 avril. — Enfant bien développée, un peu abattue. Pouls 120. Température 39°2. Le cœur présente des dimensions normales, le premier bruit est un peu sourd et prolongé. La langue est saburrale, humide. Rate percevable, non palpable. Ventre non ballonné, pas de taches rosées. Urines rares, foncées, léger nuage d'albumine. Séro-diagnostic positif à 1/30 et 1/50.

17 avril. — Même état général, le pouls reste à 120, tension artérielle bonne, disparition du premier bruit à la pointe, grosse bronchite, urines toujours albumineuses.

24 avril. — Pouls 132. Bruits du cœur ne sont pas très lointains. Matité cardiaque ne paraît pas être accrue. Langue sèche, urines rares, albumineuses.

26 avril. — Etat stationnaire, Surdité. Pouls 120, avec

quelques intermittences, langue toujours sèche, toux et congestion des bases. L'enfant est plus abattue.

27 avril. — Nuit très agitée. Stupeur. Pouls 130, souffle systolique de la pointe. Bronchite diffuse, foie gros, il y a davantage de diarrhée.

3 mai. — L'état s'aggrave. La malade est prise de tremblements, d'accès de cyanose qui a duré une heure et demie. La température descend à 37°5.

6 mai. — Malade est très abattue, couche en chien de fusil. Ecchymoses partout où les piqûres ont été faites. Urines rares, albumineuses, selles jaunes liquide. Pouls 136, mou, dépressible. Température à 40°4 retombe à 35°2. Vomissements verts. Collapsus dans la nuit. Frictions de collargol.

9 mai. — Pouls 160 régulier. Température 39°2. Le souffle paraît devenir plus net. Urines albumineuses. Collargol, huile camphrée.

L'état s'aggrave, le pouls présente des intermittences, le ventre est ballonné, six selles abondantes, pneumonie hypostatique. Miction et selles involontaires. Langue plus sèche que d'habitude. Rien de nouveau du côté du cœur.

L'enfant meurt le 17 au matin.

Autopsie. — Végétations verruqueuses sur la valvule mitrale. Cœur droit rempli des caillots. Rien sur les valvules tricuspidiennes, aortiques et pulmonaires.

Cœur ni dilaté ni flasque.

Rate molle, cicatrice d'infarctus.

Congestion et hépatisation pulmonaire.

Lésions intestinales. Rien à l'encéphale.

OBSERVATION X

(Publiée à la Société de Pédiatrie en avril 1900 par Quinon).

Typhoïde endopericardomyocardite. Guérison.

Marie H.,, 15 ans, est au sixième jour d'une typhoïde par contagion dans une épidémie de château.

39°5, pâleur, éréthisme cardiaque, ondulation violente, cœur bruyant, régulier, pouls 110.

Au treizième jour l'ondulation précordiale augmente, bruit fort superficiel, inconstant, mal localisé, ressemble à un frottement péricardique mais qu'on pourrait croire extracardiaque.

D'ailleurs cœur dilaté, pâleur, polypnée; se plaint de creux de l'estomac, douleur profonde.

Au seizième jour, pouls plus rapide, 120, cœur sourd bruit anormal diastolique, c'est nettement un frottement. M. le Professeur Hutinel appelé en consultation pense qu'il y a péricardite avec faiblesse du myocarde.

Au dix-huitième jour, signe généraux nuls, pas de diarrhée, peu de ballonnement; la langue reste humide, l'intelligence intacte; n'étaient les taches rosées, la grosse rate et la marche classique de la température, on ne croirait pas avoir affaire à une typhoïde compliquée.

Au dix-neuvième jour 37°8, le cœur se calme, le pouls a repris sa vigueur. La défervescence est régulière et complète au 23^e jour.

Petite rechute de 1 jour, 39°5 avec oppression, pâleur.

La malade reste affaiblie. Au 52^e jour guérison complète.

La malade a beaucoup grandi. Elle garde une insuffisance

mitrale et peut-être un léger rétrécissement. Les signes de péricardite ont disparu.

La péricardite avait masqué l'endocardite.

Le médecin de la famille affirme que la jeune malade n'avait rien auparavant au cœur.

OBSERVATION XI

N° XXVIII de Th. Bacaloglu.

(Due à l'obligeance du Professeur Gaucher,
recueillie par M. Jean Hallé, chef de clinique).

*Typhoïde grave à forme cérébrale. Endomyopéricardite.
Guérison. Persistance, lésion aortique.*

Le 11 mars 1900 entre salle Parrot l'enfant Suzanne G..., 5 ans, dans un état très grave qui fait penser tout d'abord à une méningite tuberculeuse en pleine évolution.

En effet sans connaissance, chien de fusil, raideur de la nuque et des membres inférieurs. Agite les bras des mouvements inconscients, photophobie intense et hyperesthésie considérable.

Langue rouge, dépouillée à sa partie antérieure, assez sèche.

Abdomen un peu rétracté. Rate à peine augmentée de volume.

Submatité des deux bases avec murmure vésiculaire à peine perceptible (congestion pulmonaire).

Température 40°3. Pouls 120. Rien au cœur ; pense à une typhoïde.

Antécédents héréditaires. — Parents bien portants, frères et sœurs idem.

Antécédents personnels. — Née à terme après accouchement et grossesse normaux. Elevée au sein par sa mère et sevrée tard. Coqueluche et rougeole et en a gardé quelques prédispositions à de légères bronchites.

La maladie actuelle remonte à huit jours. L'enfant était triste, abattue, toussait, fut prise de fièvre, dut garder le lit. Après un ou deux jours d'insomnie le délire parut et depuis il n'a pas quitté l'enfant. En même temps diarrhée jaune, abondante, fétide, apparaissent.

La présence de cette diarrhée de 40°4, l'absence d'amaigrissement antérieur, le début presque brusque, l'état de la langue fait penser à une typhoïde à forme cérébrale. Bains à 33° tous les cinq heures.

Le lendemain 12 mars 39°4. Etat général aussi mauvais.

Sur le ventre taches rosées. Soir 40°3, p. 144.

13 mars. — Chute plus considérable de température que le matin, s'est abaissée à 38°4, mais l'aspect méningitique est toujours aussi marqué, délire permanent, raie méningitique.

15 mars. — Température reste à 39°8, pouls 150, pulsations faibles, teint pâle, délire toujours aussi accentué et le pronostic déjà si mauvais du jour précédent devient encore plus sombre.

Au cœur rien jusque-là, mais aujourd'hui, dans la région moyenne du cœur, souffle systolique très rude, presque râpeux, ne se propageant pas dans l'aisselle et diminuant considérablement d'intensité quand on assied la malade.

La pointe du cœur n'est pas déplacée et il n'existe pas de frémissement perceptible à la main. On réserve le diagnostic d'endocardite ; quelques caractères de ce bruit font

penser à un souffle extracardiaque. Deux ventouses scarifiées, vessie de glace, caféine.

16 mars — Etat général aussi alarmant, souffle cardiaque persiste avec les mêmes caractères, même congestion des bases, mais les accidents cérébraux diminuent un peu.

17 mars. — Moins abattue, l'attitude chien de fusil diminue. Quand on la remue elle fait des mouvements de défense qui semblent conscients.

Photophobie moins intense. Souffle cardiaque persiste, son timbre devient plus doux. A la base droite, foyer de matité et sous-crépitation. Sérodiagnostic positif à 10 centimètres.

Le deuxième jour suivant, la température se maintient à près de 39°, l'enfant est si faible, le pouls si misérable que la mort paraît imminente.

20 mars. — Raideur de la nuque réapparaît, langue sèche, zone de matité pulmonaire augmente. Elle urine une grande quantité d'albumine.

21 mars. — On aperçoit sur la peau des taches purpuriques. Une large tache siège sur le côté gauche de la poitrine, une large ecchymose entoure la très légère écorchure épidermique que l'enfant présente au menton. Au niveau d'une des injections hypodermiques de caféine existe également une ecchymose, d'autres au niveau d'anciennes ventouses du jour précédent et invisibles la veille.

24 mars. — Les petites écorchures du menton sont devenues des ulcérations à tendance envahissante, cependant l'état général est un peu meilleur et la température oscille autour de 38°.

28 mars. — L'auscultation du cœur se modifie, bruit plus superficiel, timbre de frottement péricardique. La tempéra-

ture tombe à 36°7, l'état général est meilleur, la diarrhée diminue, on cesse les bains également, lotion vinaigrée.

Le soir apparition d'un écoulement purulent par l'oreille droite, 39° le soir, agitation, délire plus actif, pleure et crie continuellement et pendant quelques jours prononce des phrases incohérentes et injures, essayant de frapper les infirmiers qui la soignent. Enveloppement froids du thorax.

Les accidents méningitiques réapparaissent, raideur de la nuque, raie méningitique. Le foyer pulmonaire reste le même; matité telle qu'on soupçonne un épanchement pleural, frottement péricardique de plus en plus net. Arytmie considérable (endomyopéricardite certaine), pouls incompressible, 38°3.

29 mars. — Frottement péricardique diminue et on perçoit à la base nettement un bruit râleur systolique. A la pointe autre souffle plus doux. Pouls 152. Température 38°1 le soir.

30 mars. — Dans son délire l'enfant demande à manger et on consent à lui donner un potage et un œuf qu'elle prend assez bien.

31 mars. — Malgré l'apparition d'une otite gauche, la fièvre tombe à 37°.

1^{er} avril. — Poul misérable (40 cmc. sérum), l'albumine a disparu et la température est à 37°. L'enfant crie sans cesse, s'assied sur son lit et bien qu'elle ne paraisse rien comprendre aux paroles qu'on lui adresse, s'amuse pour la première fois avec ses jouets. La température remonte le lendemain et oscille vers 39°.

3 avril. — Délire, toujours même signe au cœur et aux poumons. Amaigrissement considérable.

5 avril. — Abaissement de la température, gros râles

humides. L'état du cœur paraît s'aggraver encore. La face présente une pâleur extrême; les extrémités sont froides, le pouls incomptable. Sur la face antérieure de la cuisse droite gonflement profond faisant craindre un phlegmon développé probablement au niveau d'une injection de sérum.

7 avril. — Amélioration, mais le pouls reste incomptable. Même signes au cœur.

10 avril. — Amélioration notable. Les battements cardiaques s'entendent mieux, le pouls se relève et il est possible de le compter.

11 avril. — Apyrexie. Pouls 120. Le souffle systolique dans la région moyenne du cou s'entend avec grande netteté. Les râles humides ont disparu, le délire a cessé. L'intelligence est revenue entière. L'enfant est redevenue affectueuse et docile. Bien qu'il n'y ait ni rougeur ni œdème, un abcès profond de la cuisse est évident, fluctuation. Une ponction aspiratrice au Potain ramène 200 grammes d'un pus véritable qui ne contient pas d'Eberth mais du streptocoque à l'état de pureté.

13 avril. — Le pus se reproduit. Incision du phlegmon, deux ouvertures, drainage de la cuisse dans toute sa longueur.

16 avril. — L'abcès guérit, l'appétit revint.

A partir de cette époque pendant une semaine environ l'enfant présente encore le soir un peu de fièvre. Mais à partir du 23 avril l'apyrexie est définitive. L'écoulement d'oreille disparaît, l'ouïe revient progressivement.

L'examen du cœur plus facile montre que le frottement péricardique a disparu, pas de frémissement à la pointe. Par contre à la région moyenne sous le sternum on sent un très léger frémissement systolique. La matité cardiaque est

augmentée et atteint le bord droit du sternum. Il existe des battements au niveau de la base du cou dans le creux sus claviculaire et au-dessus de la poignée du sternum les battements sont artériels.

L'auscultation fait percevoir à la région moyenne, au niveau du léger frémissement signalé, un bruit de souffle assez fort systolique paraissant loger à l'orifice aortique.

Ces signes d'auscultation persistent jusqu'à la guérison complète de la malade. Le pouls prend, à cette époque, une tension un peu excessive mais ne présente pas les caractères classiques du pouls de Corrigan ; pas de pouls capillaire.

L'enfant commence à se lever dans la première semaine de mai et quitte l'hôpital le 14 avec un bon état général mais gardant, au niveau du cœur, les signes d'une lésion ne laissant aucun doute sur l'existence d'une endocardite des sigmoïdes aortiques.

Le 13 octobre de la même année, six mois après sa typhoïde l'enfant est revenue à un état de santé satisfaisant. Elle a repris son embonpoint, sa gaieté, et son intelligence n'a nullement souffert à la suite des troubles cérébraux de sa maladie. Elle garde seulement comme signes fonctionnels de son affection cardiaque un peu d'essoufflement et une impossibilité de se mêler aux jeux fatigants et aux marches prolongées.

L'examen du cœur montre que les signes physiques n'ont pas varié. Toujours souffle systolique dans toute la région précordiale mais dont le maximum est nettement au niveau de l'orifice aortique. Il existe des battements des vaisseaux du cœur et la tension artérielle est un peu exagérée. Le cœur n'a pas augmenté de volume depuis la guérison.

CONCLUSIONS

1° L'endocardite est une complication très rare au cours des injections typhiques et paratyphiques ; elle est due tantôt aux bacilles d'Eberth, para A, para B ou para C, tantôt et plus souvent à des microbes d'infection secondaire ;

2° Cette endocardite se présente sous deux formes anatomiques et cliniques : l'endocardite simple, bénigne et l'endocardite ulcéro-végétante, maligne. L'endocardite à bacille typhique et paratyphique peut évoluer sous ces deux formes ; par suite, il est impossible de faire cliniquement le diagnostic entre une endocardite spécifique et une endocardite par infection surajoutée ;

3° Les signes d'auscultation sont souvent très discrets et l'endocardite reste occulte.

L'assourdissement des bruits valvulaires est difficile à différencier de l'affaiblissement dû à la faiblesse de contraction du myocarde et les souffles liés à l'altération valvulaire de souffles fonctionnels. On observe des signes d'affaiblissement cardiaque, de

la tachycardie, et une courbe thermique irrégulière ;

4° La mort est fréquente à la phase aiguë et dans d'autres cas il persiste des lésions chroniques.

Vu, le Doyen,
ROGER.

Vu, le Président de la thèse,
NOBÉCOURT.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris
CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

Bacaloglu. — Le cœur dans la fièvre typhoïde. Thèse Paris, 1900.

— Congrès roumain de Med. et Chir. Buc. 1914.

Blache. — Essai sur les maladies du cœur chez l'enfant, 1869.

Basset. — Contribution à l'étude clinique des endocardites latentes. Thèse Paris, 1921.

Barjon et Lesieur. — Septicémie éberthienne à forme d'artho-typhus (Journ. de Physiol. et Pathol. génér., 1901).

Bouillaud. — Maladies du cœur, 2^e éd., 1841.

Bouchut. — Gaz. des Hôpitaux, 1874-1875.

Carles et Marchand. — Symptômes et complications cardiovasculaires dans les fièvres paratyphoïdes (Arch. des mal. du cœur, n° 3, 1914, p. 95).

Carbon. — In thèse Dehu.

Castaigne. — Endocardite ulcéro-végétante des stigmoïdes pulmonaires au cours d'une fièvre typhoïde (Sociét. Anat., 1898, p. 164).

Carshman. — Abdominal typhus, 1913.

Debove, Termolières et Cain. — Sept cas d'injection paratyphoïde (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux, 1911).

Dehu. — Etude sur le rôle du bacille d'Eberth dans les complications de la fièvre typhoïde. Thèse Paris, 1893.

Devris. — Endocardite de la tricuspide à bacille paratyphique (Wien. Klin. Woch., n° 27, 1924, p. 676).

Etienne. — Cardiopathies post typhoïdiques à longue échéance (Médecine Paris, 1925-1926, p. 417).

- Fraenkel et Saenger.* — Archiv. f. path. Anat. et Physiol., 1884, p.
- Girode.* — Quelques faits d'endocardite maligne (Société de Biol., 1889).
- Guignon.* — Typhoïde. Endopéricardomyocardite (Société pédiat., avril 1900).
- Griesinger.* — Traité des maladies du cœur, 1868.
- Groedel.* — Typhoïde et l'appareil circulatoire (Deutsch. Med. Woch., Leipt. u. Berl., 1915).
- John-Hopkins Hospital.* — Bull., 1904, p. 323.
- Hallé.* — In thèse Stepowski, 1908.
- Lemierre (A.) Deschamps (P. N.) et Bernard (E.).* — Endocardite végétante apéxienne de nature éberthienne (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpit. Paris, 1925, p. 1113).
- Landouzy et Siredey.* — Etude des localisations angio-cardiaques-typhoïdiques (Revue de Médecine, 1887).
- Lesieur, Froment et Cremieu.* — Septicémie éberthienne et l'endocardite maligne (Lyon médical, 1910).
- Lion.* — Essai sur la nature des endocardites infectieuses. Thèse Paris, 1890.
- Mattews et Moir.* — Endocardite aiguë avec sérodiagnostic de Widal positif (British Journal, 1899).
- Minet et Legrand.* — Forme localisée de l'éberthémie. Endocardite primitive localisée à l'orifice pulmonaire (Bull. et M. Soc. Méd. des hôp. Paris, 1921).
- Nattan-Leurrier.* — Cité par Redlich.
- Netter et Ribadeau Dumas.* — Formes continues et accompagnées de l'injection par le bacille de Gärtner (Bull. et Mém. de la Soc. des Hôp., 1905, p. 256).
- Nobécourt.* — Endocardite au cours de la fièvre typhoïde (Leçon clinique, 15 décembre 1928).

- Cardiopathies de l'enfance (Clinique médicale des enfants. Paris, 1925).
- Précis de maladies des enfants. Paris. 1920.
- Ramon*. — Endocardite maligne à évolution rapide (Clinique médicale. Paris, 1926).
- Roque et Corneloup*. — Endocardite végétante maligne (Lyon Médical, 1905).
- Redlich*. — Endocardite au cours des injection typhique et endocardite typhique (Wiener Archiv. f. inn. Med., 1923).
- Sacquépée, Burnet et Weissenbach*. — Etude macroscopique des lésions produites chez l'homme par le bacille paratyphique et d'après le protocole de neuf autopsies (La Presse Médicale, 1915, p. 351).
- Savy et Gardère*. — L'endocardite aiguë au cours de la fièvre typhoïde (Revue de Médecine, 1912, p. 737-748).
- Schootmuller*. — Infection typhique (Mahv-Stähelin Handl. d. Inn. Médic.).
- Stépovski*. — L'endocardite au cours de la fièvre typhoïde chez l'enfant. Thèse Paris, 1908-1909.
- Teissier (P), Castinel (P.) et Reilly (J.)*. — Contribution clinique et bactériologique à l'étude des infections à bacille paratyphique C (Presse Med., 20 février 1925).
- Tripier*. — Etudes anatomo-cliniques. Paris, 1909.
- Vaquez*. — Maladie du cœur (in Nouveau traité de Médecine de Roger, Widal, Teissier).
- Vidal*. — Cité par Stépovski.
- Viti*. — In thèse de Dehu. Thèse Paris, 1893.
- Vincent*. — Mercredi Médical, 1892.
- Wisner*. — Contribution à l'étude de phlébite typhique. Thèse Paris, 1915.



